

2007年9月

环境新闻

服装垃圾：服装工业对环境的影响

在当今世界社会，服装生产和相应消费的速度越来越快，已经使得服装演变为一种一次性消费品。但并不是每件服装的平寿命都变短或变得简单。许多衣服从诞生到终止使用经历了一段圆圈式的旅程，从头到尾发挥着不同的功能。今天的“快速时装”文化已经导致了世界服装供应史无前例的增长。本文[EHP 115:A448 (2007)]关注了服装的最初生产和最终的过剩是如何影响环境的。

认证的咖啡：加价是否付清了？

数百万的人依赖于咖啡农业，20世纪90年代的咖啡危机引起了社会和经济灾难，迫使许多农场主在迫切的家庭需要和环境破坏之间做出选择。今天，公平交易和其他认证计划给农场主提供了防御市场涨落的缓冲器，其交换条件是农场主们可持续管理的证明。本文[EHP 115:A456 (2007)]分析了这样一个问题，即认证是否能改善森林的状况以及生产认证咖啡的人们们的生活。

环境评论

人口健康|树木的森林

Gohlke和Portier[EHP 115:1261 (2007)]探讨了目前人类健康研究的方向与环境和公共卫生政策之间的关系。他们认为，在生物医学研究中不断强调对于人类疾病的个体化的、治疗性的解决方案，而对个体选择的依赖也不断增长以对环境/或公共卫生的威胁做出反应，在这两者之间存在着一个纽带。作者建议研究项目应该重新定向到跨学科的和注重人群的研究，这些研究能为充分认识环境因素造成的疾病负担提供系统的方法。这种方法使得致力于环境的社会学、生态学和物理学等方面与明确地把这些方面纳入评估和管理来自于环境暴露的健康风险之间的互动成为可能。

环境综述

环境交互作用产生的基因与疾病

所有个体的健康或疾病是由他们的基因和他们的环境之间的交互作用来确定的。目前的研究正在探索环境是如何改变基因表达的以及这将如何导致疾病。Edwards和Myers[EHP 115:1264

(2007)]搜索了Web of Science网站和有关出版物的参考文献，以理解受可能与疾病有关的环境暴露影响导致的基因调控机制的变化。这些研究表明，在结合基因的、环境的因素的背景下，才能最好地预测疾病。

环境研究

母乳中多溴联苯醚和多氯联苯的净化

母亲泌乳期间多溴联苯醚 (polybrominated diphenyl ethers, PBDEs) 和多氯联苯 (polychlorinated biphenyls, PCBs) 的净化 (降低) 率会影响婴儿在哺乳期对化学物的暴露，同时还影响下一次怀孕期间的胎儿和哺乳时的化学物传递。Hooper等[EHP 115:1271 (2007)]采用从初产母亲收集来的母乳系列样本，估计PBDEs和PCBs的净化率。他们的结果表明，PBDEs和PCBs并不会在初产哺乳6个月后随之降低。其结果是，第二个胎儿经哺乳的暴露并不一定显著低于第一个胎儿。

铅诱导的软骨形成

在铅暴露的儿童中，骨骼生长受到妨碍。因为软骨形成是骨骼发育中的一环，阐明铅在这一过程中的影响是弄清铅在骨骼中的毒理机制的第一步。Zusick等[EHP 115:1276 (2007)]检验了铅改变间质细胞的成软骨作用这一假设，并评价了铅在各种信号通路中的影响。体内和体外铅诱导软骨形成似乎涉及多个信号通路的调控和综合，例如转化生长因子(TGF)- β 、骨形态发生蛋白(BMP)、活化蛋白(AP)-1和核转录因子(NF)- κ B。

[参见科学文摘 EHP 115:A461 (2007)]

大气污染与足月出生体重

以前的研究已经表明怀孕期间的颗粒物水平可能与出生体重有联系。公路交通是细颗粒物(空气动力学直径 $\leq 2.5 \mu\text{m}$; $\text{PM}_{2.5}$)的主要来源。Slama等[EHP 115:1283 (2007)]描述了母亲暴露于来源于公路交通和城市活动的大气污染物对后代足月出生体重的影响。该研究包括了德国慕尼黑城市地区一个出生队列研究中分娩出非早产、体重 $>2500\text{g}$ 婴儿的女性。 $\text{PM}_{2.5}$ 水平和 $\text{PM}_{2.5}$ 吸入水平的升高与足月出生体重的下降有关，这提示与交通有关的空气污染物影响出生体重。

阿斯巴甜的致癌性

已有报道阿斯巴甜(aspartame, APM)是一种多能致癌物，那些研究中把各种剂量的APM喂给Sprague-Dawley大鼠，从8个月起直到终生。为了更好地定量APM的致癌危险，Soffritti等[EHP 115:1293 (2007)]研究了几组(每组70-95只)从

出生前12天直到自然死亡分别喂给2000、400或0 ppm APM的Sprague-Dawley雄性和雌性大鼠。结果证实了以前APM在接近人类可接受的每日摄取剂量下是多能致癌物的报道。这一研究还表明，当终身暴露始于胎儿期时，APM的致癌作用增加。

[参见科学文摘 EHP 115:A460 (2007)]

全氟烷基酸在人体内的半衰期

已有在人和野生动物体内发现全氟辛基磺酸盐(perfluorooctanesulfonate, PFOS)、全氟己基磺酸盐(perfluorohexanesulfonate, PFHS)和全氟辛酸盐(perfluorooctanoate, PFOA)的报道，并在实验室动物身上发现药代动力学的差异。Olsen等[EHP 115:1298 (2007)]估计了PFOS、PFHS和PFOA在人体血清中的清除半衰期，这些血清来自26个退休的含氟化合物产品工人，他们没有其他的职业暴露。通过高效液相色谱-质谱(high-performance liquid chromatography-mass spectrometry, HPLC-MS)方法分析了周期性采集的5年的血液样本。数据显示，人类血清的PFOS、PFHS和PFOA的清除半衰期较长。物种之间药代动力学的差异，可能部分是由于饱和的肾脏再吸收过程。

改善毒死蜱的神经毒性

有机磷酸盐的发育神经毒性包括多种机制，集中于神经细胞复制和分化。Slotkin等[EHP 115:1306 (2007)]评价了这些机制在毒死蜱(chlorpyrifos, CPF)对DNA合成、细胞数量和大小的副作用以及嗜铬细胞瘤(pheochromocytoma, PC)12细胞中腺苷酸环化酶(adenyl cyclase, AC)传递的细胞信号中的作用。结果显示，类胆碱功能高度刺激、氧化应激以及腺苷酸环化酶发送信号在毒死蜱发育神经毒性中的有明确作用

[参见科学文摘 EHP 115:A461 (2007)]

出生前乙烯雌酚暴露与第二性别比

乙烯雌酚(diethylstilbestrol, DES)，一种人工合成雌激素，在20世纪90年代被广泛地开给怀孕妇女，它是一种有力的内分泌干扰物。以前的研究已经提示，在内分泌干扰化合物与第二性别比之间存在联系。Wise等[EHP 115:1314 (2007)]使用一般化的估计公式，在参加美国国立癌症研究所(National Cancer Institute, NCI)结合DES的队列研究中的女性中，估计了子宫内DES暴露与性别比(出生男孩的比例)的关系的比值比(odds ratio, OR)和其95%可信区间。结果没有在母亲年龄、所生子女数、队列和不孕史间出现明显的变化。总体说来，作者没有发现子宫内

DES暴露与第二性别比之间存在联系。然而，他们发现在怀孕早期就暴露于DES并有较高累积剂量的妇女中，出生男孩的比例显著升高。

多氯联苯和关键窗口期

关于多氯联苯 (polychlorinated biphenyls, PCBs) 浓度在人类生殖和发育关键窗口期, 包括围孕期的数据很少。Bloom等[EHP 115:1320 (2007)]测量了79名计划怀孕的女性从怀孕前到受孕、整个怀孕期间或1年后没有怀孕的PCB浓度的变化。这些女性被招募入一个前瞻性研究, 从尝试怀孕开始跟踪至12个月经周期。通过血液样本分析了76个PCB同类物。结果表明, PCB浓度在围孕期间会发生改变, 引起对终身保留的化合物在这一关键窗口期稳定性的质疑。

细胞对室内灰尘的反应

室内灰尘气道毒性尚未被充分认识。Richelmann等[EHP 115:1325 (2007)]检测了室内灰尘对人类单核细胞、上皮细胞和淋巴细胞系的影响, 以获得对转录反应全面和清晰的认识, 把分化转录和细胞蛋白分泌联系起来, 鉴别特定细胞系的特征以及研究对室内灰尘特有的反应。结果表明, 单核细胞对室内灰尘最具反应性。作者观察到典型的辅助T细胞1受支配的免疫反应(Th1反应), 提示在室内灰尘中生物有机污染物是有关的效应物。

吸烟、高氯酸盐和甲状腺激素

高氯酸盐, 在普通的暴露浓度下, 可以降低一些女性的甲状腺激素水平。在暴露于高氯酸盐的人中, 如果伴随暴露于如硫氰酸盐之类影响甲状腺的机制与高氯酸盐相类似的物质, 能看到甲状腺激素降低得更多。Steinmaus等[EHP 115:1333 (2007)]使用美国国家健康和营养检测调查(National Health and Nutrition Examination Survey, NHANES)的数据评估了吸烟和硫氰酸盐对尿高氯酸盐和血清甲状腺素及促甲状腺激素之间关系的影响。结果表明, 香烟烟雾中的硫氰酸盐在影响甲状腺功能时会与高氯酸盐会发生交互作用, 这种作用在普通的高氯酸盐暴露情况下也能发生。因为除了香烟烟雾之外的其他物质也能引起相似的交互作用, 对这些物质的深入研究有助于发现那些对高氯酸盐特别易感的人群。

QD705的组织动力学

量子点 (quantum dots, QDs) 是自身荧光半导体纳米晶体, 能够用于体内生物医学成像。然而, 关于它们在体内的处理和健康后果还知之甚少。Yang等[EHP 115:1339 (2007)]评价了老鼠体内长达28天的QD705的血液和组织动力学, 这些老鼠经静脉注射了一针40 pmol的QD705。QD705

量化的主要方法是电感耦合等离子体质谱法测量镉。荧光光学显微镜显示QD705在组织中的位置。作者确定QD705在体内有很长的半衰期, 可能长达数周甚至数月, 对它的健康后果应该进行深入的研究。

种族、富裕与固体垃圾

有些人关注在北卡罗来纳的固体垃圾设施分布在穷人社区和有色人种社区的比例不恰当, 这些固体垃圾设施对社区主人的健康会产生负面影响。Norton等[EHP 115:1344 (2007)]对固体垃圾设施的分布与社区种族与富裕程度的关系进行了一个全州性的分析, 他们采用了人口普查的街区组来获得种族和经济学特征, 并通过许可证记录提取出关于固体垃圾设施的信息。运用logistic回归计算出2003年患病率比值比(odds ratio, OR)、Cox回归计算出1990年至2003年获得新的许可证的设施的风险比(hazard ratio, HR), 作者得出结论, 固体垃圾设施被不成比例地分布在了有色人种和低收入社区。

激素诱导的生殖系统肿瘤

美国国家毒理学项目组(National Toxicology Program, NTP)目前正在回顾它的研究资料, 作为其实施NTP的路线图的一部分工作, 以实现NTP在21世纪的愿景。Thayer和Foster[EHP 115:1351 (2007)]在一个讨论会“激素诱导的生殖系统肿瘤—啮齿目动物生物测定的适用性”中报告, 组织该讨论会的目的是为了确定啮齿目动物模型对人类疾病结果的充分性和适用性, 该模型目前用于对4种激素诱导的生殖系统(卵巢、乳腺、前列腺和睾丸)肿瘤的两年生物测定中。对例如前列腺等一些肿瘤, 没有充分的动物模型; 对于其他例如卵巢肿瘤, 主要的人类肿瘤与啮齿目动物中化学物诱导的肿瘤有着不同的来源。NTP被建议考虑改进它的测试方案和/或使用替代的模型以改进灵敏性。

[参见科学文摘 EHP 115:A460 (2007)]

照明在疾病中的作用

光, 包括人造光, 对人类生理和行为有很多影响, 因此在不恰当的时间出现的光会改变人的生理。亮-暗暴露的改变使得昼夜节律系统的定时发生偏移, 使人体内部节律之间以及与外部环境都失去同步。Stevens等[EHP 115:1357 (2007)]在一个讨论会上报告, 该讨论会的参加者们提出应该致力于三个广泛的研究领域: a) 昼夜节律、神经内分泌和神经行为调控的光转导的基础生物物理学和分子遗传学机制; b) 在干扰这些昼夜节律的调控过程后, 对例如激素产生以及正常和肿瘤组织发育动力学等可能产生的生理学后果;

c) 光诱导的生理学紊乱对疾病发生和预后的影响, 以及如何运用这些知识来改善预防与治疗。

儿童健康

使用地理信息系统确定潜在暴露的误差与倚偏

在商业地理信息系统软件(geographic information system, GIS)中, 一些强大工具的普遍应用使得地理编码成为空间流行病学研究中被广泛使用的技术。Zandbergen和Green[EHP 115:1363 (2007)]在佛罗里达Orange县进行了一个实例研究, 他们使用4种不同的地理编码技术, 通过地界数据库和正射投影进行比较, 以确定学校定位地理编码的位置误差。结果表明, 学校地理编码的位置误差是存在的。在分析接近主要道路的距离时, 这种误差和倚偏可大于500米, 这是无法接受的。需要考虑更加精确的替代方法。

砷和儿童的认知能力

以前的研究认为高浓度的砷对人类的认知和神经行为功能有影响。为了确认人口统计学和营养因素与砷暴露及这种暴露对学龄儿童认知功能的影响, Rosado等[EHP 115:1371 (2007)]招募了一些6~8岁的儿童加入到一个横断面的评价研究中, 这些儿童居住在墨西哥Torreon的一个金属冶炼厂3.5公里的范围内。在这些儿童中, 591人有完整的人体测量学指标、血清中的铁和锌浓度、血铅浓度和尿酸(UAs)含量; 557人完成了几项认知功能测试。作者发现尿砷与几项认知功能测试的得分之间存在显著的负相关。男孩排泄出的尿砷明显多于女孩, 所受影响的认知领域也与女孩不同。砷污染影响儿童的认知发育, 且与铅的任何影响相独立。

儿童环境健康指标

Pond等[EHP 115:1376 (2007)]在由世界卫生组织召集的一个工作组上作报告, 该工作组的成立是为了建立一套指标以保护儿童免受环境风险以及支持当前和将来欧洲政策的需要。这一工作组建立了一套29个指标组成的核心指标用于实施, 还有一套8个附属指标组成的扩展指标用于将来的发展。这些指标集中于暴露、健康效果和行动, 它们包括了欧洲儿童环境与健康行动计划(Children's Environmental and Health Action Plan for Europe, CEHAPE)中提出的大部分优先主题所涉及的领域。这一成果是2002年可持续性发展世界峰会上启动的全球儿童环境健康指标行动的一部分。

2007年10月

环境新闻

为了公众更加健康的知识

随着不断增加的证据把我们的现代生活与地球逐渐损耗的承受力联系在一起,在世界人口中对环境素养的需要比以往任何时候都更重要。正在兴起的一项运动试图通过加深认识我们的行为如何影响我们居住的环境来促进良好的环境治理,但是给多层次、多方面的社会公众提供相应的、有用的信息却是一项挑战。这篇文章[EHP 115:A494 (2007)]回顾了过去几十年里倡导环境素养的成长历程,讨论了一些特别策略在成功影响其改变的潜力。

坚持原则:全球推进环境公正

不断增长的世界范围的工业化和全球化已经把现代生活的便利传遍世界。但是其中一些便利对居住在贫穷、弱势社区的人们却带来了不平等。在美国,作为保护弱势群体的健康和幸福、免除环境风险负担的工具,环境倡议已经获得了基础。但对环境公正的关注并不是唯一针对世界某一个地区。这篇文章[EHP 115:A500 (2007)]回顾了全球所有的提倡者如何团结工作为争取环境公正而斗争。

环境评论

环境儿科学中的研究员

环境暴露促进诱发儿童疾病的证据越来越多。然而,没有多少儿科医生受过训练去诊断、治疗和预防环境引发的疾病。流动儿科学协会(Ambulatory Pediatric Association, APA)在2001年启动了一个新的3年研究职位[世界第一个正式的儿科环境卫生(pediatric environmental health, PEH)培训项目]以培养未来的领导核心。为了公正地评价这一项目在为研究员们未来的PEH领导生涯做准备上的成功性, Landrigan等[EHP 115:1383 (2007)]在2006年进行了一个信访调查并于2007年进行了随访。APA研究员项目为儿科医生们在PEH的领导生涯做准备是成功的。

休斯顿空气污染风险的比较

为了研究气团停滞气象条件下来自于多个点、地区和移动源的空气排放物问题,这一问题促成德克萨斯州休斯顿经常出现空气污染水平提升事件,决策者在制定有效、经济的缓解策略时必须对数以千计的个体污染物设定重要性顺序。通过在一个大学教授组成的专家组帮助下完

成的循证途径, Sexton等[EHP 115:1388 (2007)]对休斯顿179个空气污染物的相对健康风险进行了比较和排序。他们认为,在对休斯顿的空气污染问题建立具有成本-效果的解决方案中,设定以风险为基础的重要性是重要的一步。

环境综述

二手烟与新的儿童期哮喘

研究已经证实家庭二手烟(secondhand tobacco smoke, SHS)暴露与儿童期哮喘之间有联系,但是证据并不一致。为了确定潜在倚倚的来源和找出相对危险度估计的一致性, Vork等[EHP 115:1394 (2007)]对1970年到2005年间发表的研究做了一个Meta分析。他们的发现表明,暴露持续时间在诱发哮喘上比以前认识到的更为重要,提示与以前一些Meta分析所指出的相比, SHS可能是儿童期哮喘更基本、更广泛的原因。

环境研究

石棉工人妻子中的间皮瘤发生率

石棉工人的家庭成员处于增高的恶性间皮瘤(malignant mesothelioma, MM)风险中。这种风险的大小不确定,尚不清楚其他癌症的风险是否也增加。Ferrante等[EHP 115:1401 (2007)]研究了一个妇女队列,她们都嫁给了“Eternit”石棉水泥厂的工人(意大利Casale Monferrato),它是意大利生产石棉水泥(asbestos-cement, AC)制品最重要的工厂之一。结果表明,家庭暴露,如这些AC工人妻子所经受的那样,增加了胸膜恶性间皮瘤(pleural MM)的风险,但不增加肺癌的风险。

DDT和乳腺癌

以前关于DDT(双对氯苯基三氯乙烷, dichlorodiphenyltrichloroethane)和乳腺癌的研究已经评估了在乳腺不再那么脆弱的生命后期、在大多数DDT已经消除之后以及在DDT禁用之后的暴露情况。Cohn等[EHP 115:1406 (2007)]使用采自于1959~1967年间年轻妇女的血液样本,研究了在DDT使用高峰期间的年轻妇女的DDT暴露是否能预测乳腺癌。因为在生命中较早地暴露于 p,p' -DDT[1, 1, 1-三氯-2, 2-双(对氯苯基)乙烷]可以增加乳腺癌风险,加上许多美国妇女在儿童时期严重暴露于DDT,她们现在还未到50岁,所以在生命早期暴露DDT的公共健康的重要性可能很重要。

[参见科学文摘 EHP 115:A505 (2007)]

砷暴露和细胞粘附分子

在暴露于浓度范围广泛的砷的人群中的心血管疾病危险因素和相应生物标志物的流行病学研究,是一个优先的公共卫生研究领域。Chen等[EHP 115:1415 (2007)]在孟加拉国Araihazar的一个砷暴露人群中,研究了来自于饮水的无机砷暴露与血浆中内皮细胞功能受损和血管炎两个标志物(可溶性细胞间黏附分子-1和可溶性细胞间黏附分子-2)水平的相关性。他们的发现表明,来自于饮水的慢性砷暴露对血管炎的影响随着时间而持续,这提示在砷暴露与心血管疾病的联系底下存在着潜在的机制。

汞与蝮龟的健康

汞,一种普遍的污染物,对海龟的毒性作用尚未被研究,尽管它们受到威胁并且有生病海龟中有免疫抑制的证据。Day等[EHP 115:1421 (2007)]通过检测血汞浓度和各种健康参数间的趋势研究了汞在蝮龟中的毒性。他们发现在血汞浓度和红细胞压积间存在正相关,这反映汞类物对红细胞比对血浆有更高的亲和力。发生体外免疫抑制的甲基汞浓度大约对应了5%的个体,这提示汞对免疫功能的微妙负面影响可能在于野外所观察到的浓度。

魁北克妇女血浆中的有机溴化合物

虽然溴系阻燃剂,特别是多溴联苯醚(polybrominated diphenyl ethers, PBDEs),已经在北美广泛使用,但对于它们在人群中的暴露水平却知之甚少。Sandanger等[EHP 115:1429 (2007)]测量了来自于一组绝经后加拿大妇女的血浆样本中几种有机溴化合物的浓度,研究了与暴露有关的因素。结果提示,对PBDE-47的暴露可能发生在直接接触五溴联苯醚(penta-PBDE)配方制品;然而,对PBDE-153的暴露可能部分起源于食物链。

纽约市成人血液中的铅、镉和汞

作为2004年纽约市健康和营养检测调查的一部分, McKelvey等[EHP 115:1435 (2007)]测量了一个由1811个成年纽约市居民组成的代表性样本中的血中金属浓度,以评估人群中暴露于铅、镉和汞的程度。在纽约市成人中,血汞浓度高于国家水平,这说明需要教育纽约人懂得如何选择鱼和海产食品,以得到最大的健康利益而把暴露于汞所带来的潜在风险降至最低。本地的生物监测能为环境暴露提供有价值的信息。

PCBs、杀虫剂和糖尿病

近来的研究提示糖尿病,一种发生率升高的疾病,与多氯联苯(polychlorinated biphenyls, PCBs)和有机氯杀虫剂暴露有关。Codru等[EHP 115:1442 (2007)]在一个美洲土著(莫霍克族)人口的成人横断面研究中分析了糖尿病与血清中PCBs、二氯苯二氯乙烯(dichlorophenyldichloroethylene, DDE)、六氯苯(hexachlorobenzene, HCB)和灭蚊灵浓度间的潜在关联。在控制了潜在的混杂变量后,升高的血清PCBs、DDE和HCB与糖尿病呈正相关。然而,糖尿病与灭蚊灵间呈负相关。

百草枯的毒代动力学和毒物动力学

百草枯(paraquat, PQ)已经通过流行病学和实验方法被认为是人类和老鼠中帕金森病表现的一个危险因素。然而,PQ在大脑中的毒代动力学(toxicokinetics, TK)和毒物动力学(toxicodynamics, TD)并未被很好认识。Prasad等[EHP 115:1448 (2007)]使用C57BL/6J老鼠,在一次或重复给药后,测量了PQ在大脑中的TK和TD,并分析了大脑各区域PQ的水平、脂质过氧化物的量以及20S蛋白酶体功能活性。数据提示,PQ可能是人和啮齿目动物模型中帕金森病表现的一个危险因素。

镉转变与肿瘤抑制因子的损失

异常的DNA甲基化,常见于致癌作用,其表现涉及维持性DNA甲基转移酶(DNA methyltransferase, DNMT1)表达的降低和诱导基因组低甲基化,然而新生甲基转移酶3a和3b表达升高会引起基因特异的高甲基化。在镉诱导的恶性转变过程中,出现一种异常的基因组高甲基化。Benbrahim-Tallaa等[EHP 115:1454 (2007)]评估了对照组和慢性镉转变的前列腺上皮细胞(Cd-transformed prostate epithelial cells, CTPE)中基因表达和DNA甲基化,以对特定DNMTs在肿瘤形成中的作用提供更深刻的认识。数据表明,DNMT3b过表达能引起一般化的DNA高甲基化和基因沉默,但是需要DNMT1来维持这些效果。基因组DNA高甲基化的模式,结合DNMT3b上调,可为识别镉诱导的人类前列腺癌提供生物标志物。

鉴别甲醛的基因标记

甲醛(formaldehyde, FA)被归入人类致癌物,并且已经在一些流行病学研究和升高的白血病发病率联系在一起。吸入较低浓度的FA诱发感觉刺激,但是关于人类暴露FA后发生的细胞改变却知之甚少。Li等[EHP 115:1460 (2007)]描述了暴露于FA的Hs 680. Tr人气管纤维原细胞中

的全基因表达,并建立了用于评价FA暴露的生物标志物。用微阵列分析在体外鉴别候选基因标记和用人类标本对这些标记的确认,为发现有潜在机制影响的基因和暴露的生物标志物提供了有力的工具。

暴露于饮食植物雌激素老鼠中的消瘦

肥胖是一个越来越流行的健康问题,需要自然有效的治疗方法去防止它的发生。植物雌激素,来源于植物的有雌激素作用的化合物,能同时结合雌激素受体 α 和 β ,对靶器官产生类似雌激素的作用。Cederroth等[EHP 115:1467 (2007)]研究了来源于大豆的植物雌激素对CD-1老鼠能量平衡和新陈代谢。数据提示,饮食中的大豆对肥胖有良好的效果,但是他们同时强调把饮食中植物雌激素含量作为动物试验中的一个变异性参数进行监测的重要性。

莠去津暴露

在美国,莠去津(atrazine, ATZ)是第二多被使用的杀虫剂。ATZ尿硫醚氨酸(mercapturic acid)代谢产物的测定表明<5%的人口暴露于ATZ有关的化合物。Barr等[EHP 115:1474 (2007)]试图确定,通过测定ATZ尿硫醚氨酸代谢产物是否会低估ATZ的暴露以及尿代谢特征是否随暴露情况而改变。作者总结道,当仅测量一种尿代谢产物时,对ATZ有关的代谢产物的暴露被低估了;应该测量几种尿代谢产物(如二氨基三聚氰氨和脱乙基阿特拉津)以精确地对ATZ暴露和它在环境中的降解进行分类。

环境医学

精喹禾灵肝毒性

精喹禾灵(quizalofop-p-ethyl, QpE)是一种经常使用的低毒除草剂,但在人类中的严重毒性未见报道。Elefsiniotis等[EHP 115:1479 (2007)]报道一个QpE暴露农民出现肝内胆汁淤积的病例。全面的身体检查没有发现其他的肝脏病理学原因,但是肝组织活检确定药物诱发的肝毒性。使用熊去氧胆酸(ursodeoxycholic acid)和泼尼松龙(prednisolone)对这名患者进行治疗,患者在除草剂暴露70天后完全恢复。作者认为QpE能诱发混合胆汁郁积/肝细胞的肝损伤。

儿童健康

农业杀虫剂的应用与自闭症

在农田附近的居所可以检测到杀虫剂在外周环境的水平(“农药飘失”)。Roberts等[EHP 115:1482 (2007)]评估了这一假设,母亲在特定的妊娠期间居住在使用农业杀虫剂场所的附近可能与儿童自闭症障碍(autism spectrum disorder, ASD)的形成有关。他们利用加利福尼亚州的电子文件找出患有ASD的儿童,以母亲最后一次月经时间为匹配,把这些儿童和活产、正常出生体重及足月出生的婴儿相对照。杀虫剂使用的近似量通过州杀虫剂管理记录和水资源部土地利用范围来确定。发现提示,在妊娠期暴露于有机氯杀虫剂和儿童ASD之间可能存在联系,这需要进一步研究。

[参见科学文摘 EHP 115:A504 (2007)]

产前PCB暴露和新生儿TSH

产前暴露于多氯联苯(polychlorinated biphenyls, PCBs)可以改变神经发育。而且,产前暴露于一些PCB同类物和商业混合物已经在动物中显示出降低血液中游离和总甲状腺素的水平。Chevrier等[EHP 115:1490 (2007)]把PCB同类物按照它们在动物中诱导微粒体酶的能力分组,检测了新生儿促甲状腺激素(thyroid-stimulating hormone, TSH)水平和产前PCB同类物暴露之间的关系,这些PCB同类物按照它们的结构和活动的潜在机制进行了分组。结果支持在分析PCBs与甲状腺激素的联系时,把PCB同类物按照它们对酶诱导活动的潜在机制进行分组。

[参见科学文摘 EHP 115:A505 (2007)]

PAH-DNA加合物, ETS, 儿童发育与WTC

多环芳烃(polycyclic aromatic hydrocarbons, PAHs),包括苯并芘(benzo [a] pyrene, BaP),是世界贸易中心(World Trade Center, WTC)的大火和城市燃烧源排放出的空气污染物。有报道,在分娩时获得的母亲血和脐带血中,那些2001年9月11号后一个月内居住在WTC所在地方圆1英里内的母亲的血和脐带血中的BaP-DNA加合物水平升高。Perera等[EHP 115:1497 (2007)]评价了产前暴露于WTC污染物对儿童发育可能的影响。他们的结果提示,暴露于升高水平的PAHs与产前环境香烟烟雾(Environmental tobacco smoke, ETS)暴露协同作用,可能会引起队列儿童中认知发育一定程度的下降。

母亲-新生儿对中的砷代谢

在孟加拉国,数百万的居民经水摄入砷已有几十年。然而,在多大程度上砷通过妊娠传递给胎儿尚未被很好地认识。Hall等[EHP 115:1503 (2007)]进行了一项妊娠妇女的研究,这些妇女在孟加拉国Matlab分娩。收集了母亲和脐带血的样本对,对总砷和砷代谢产物浓度及血浆中的叶酸、维生素B12和同型半胱氨酸浓度进行了分析。还测量了母亲尿的砷代谢产物浓度。在38%的研究对象中,家庭井水中的砷浓度超过了世界卫生组织指南中的标准。作者认为新生儿在产前就暴露于所有的无机砷代谢产物。

PM_{2.5}、PAHs和学龄前儿童支气管炎

为了调查学龄前儿童中下呼吸道疾病的发生率与大气颗粒物和碳氢化合物之间的联系,Hertz-Picciotto等[EHP 115:1510 (2007)]评价了来自捷克斯洛伐克两个区的儿童的支气管炎:Teplice(高大气污染)和Prachatic(特征是低暴露)。大气的多环芳烃(polycyclic aromatic hydrocarbons, PAHs)和细颗粒物与生命早期对支气管炎的易感性有关。对平均时间较长的污染物而言,这种关联更强;在大于两岁的儿童中,与细颗粒物相比,PAHs的关联较强。学龄前儿童对空气污染诱发的支气管炎可能特别易感。

[参见科学文摘 EHP 115:A504 (2007)]

阻燃剂与隐睾症

多溴联苯醚(polybrominated diphenyl ethers, PBDEs)在西方国家被广泛使用。因为隐睾症发生率呈现上升,Main等[EHP 115:1519 (2007)]研究了PBDEs暴露是否与睾丸降不良有关。在一个1997~2001年的丹麦-芬兰前瞻性研究中,所有的男孩都进行了隐睾症检查。两种不同的指标用于出生前的PBDE暴露:母乳中的水平显示出与先天性隐睾症有关联,但胎盘中的没有。其他环境因素可能对隐睾症有贡献,在一些地区人们暴露于高水平的PBDE。

儿童中来自于牙科汞合金的尿汞

尿汞浓度被广泛地用于测量来自于牙科汞合金填充物的汞暴露,但是没有关于儿童的纵向研究评价这些测量的关系。在一个对儿童(8~18岁)尿汞的评价中,Woods等[EHP 115:1527 (2007)]在一个儿童中进行的历经7年的汞合金治疗的研究中发现,尿汞浓度同时与汞合金填充物的数量和填充的时间高度相关。在治疗具有可比性的情况下,女孩尿中排出的汞浓度要显著高于男孩,提示汞处理和汞毒性的易感性可能存在性别差异。

2007年11月

环境新闻

碳捕获与存储:不切实际的技术或是任凭冒烟?

面对全球气候变化的威胁,全世界的政府和工业正在探索应对温室气体排放的新途径。一种具有大规模应用潜力的技术是碳捕获与存储(carbon capture and storage, CCS)。然而,确保例如CCS这种新技术的可持续发展和实际应用,需要有坚实的资源投入。本文[EHP 115:A538 (2007)]回顾了CCS背后的技术以及在未来的应用中仍需关注的技术和后勤方面的问题。

有关两条思路:碳减排上对阵的队伍们

在对于气候变化影响的关注的中心,碳捕获和存储(CCS)成为有希望的减排方法而浮现。但是坚持向实施CCS的方向迈进已经引起了关注公共安全和健康的环境保护团体的担忧。CCS是否呈现了对公众关心的真正原因?本文[EHP 115:A546 (2007)]探讨了环境正义团体在反对加州立法机构引入的一项法案上的争论,该法案的众多目标之一是试图把管理CCS作为应对二氧化碳排放的一种方法。

环境综述

水锰标准的评估

对于目前基于健康的世界卫生组织(WHO)饮用水中锰(Mn)的标准值,Ljung和Vahter[EHP 115:1533 (2007)]回顾了其科学背景。该标准值部分是基于有争议的一些假定值,对于来自以前的报告中的信息在使用时未经回顾原始的研究文章。目前,当用于调制普通婴儿配方奶粉的水中Mn浓度相当于WHO的标准值时,婴儿配方奶粉的Mn浓度将超过所允许的最大值。需要进一步的研究以了解Mn暴露与儿童健康间的因果关系并且改进有关的危险度评估。

环境研究

来自于家庭水井的饮用水中的挥发性有机化合物

随着人口和对来自于家庭水井的安全饮用水需求的增长,检测水质量和污染物的出现变得十分重要。美国地质调查在2006年所做的一个全国性评估中报告,在1985至2002年抽样的2401口家庭水井中发现55种挥发性有机化合物(volatil organic compounds, VOCs)。Rowe等[EHP 115:1539 (2007)]检测了个体和混合VOCs的出现,

并评估了可能与人类健康有关的VOC浓度。家庭水井提供的饮用水易受低水平的VOC污染。大约1%的样本含有可能涉及人类健康的浓度。

[参见科学文摘 EHP 115:A550 (2007)]

软骨藻酸暴露斑马鱼中戊四唑诱导的痉挛

软骨藻酸(domoiic acid, DA)是硅藻产生的一种神经毒素,其作用靶器官是中枢边缘系统,诱发强直阵挛发作和记忆损害。Tiedeken和Ramsdell[EHP 115:1547 (2007)]使用斑马鱼卵内微注射来研究胚胎期暴露于DA对该类诱导惊厥物质在随后生命中的影响特征,作为一个可选择的物种模型去筛选那些可能诱发胎源性成年疾病的环境污染物。该研究显示,卵内暴露于DA降低了幼鱼中化学诱导惊厥的阈值,增加了惊厥反应的严重程度,其方式与啮齿类动物的宫内暴露研究一致。

HLA-B*1301关联的TCE超敏反应

作为一种被广泛使用的化学溶剂,三氯乙烯(trichloroethylene, TCE)已经被认为是一种主要的环境污染物。在暴露工人中,世界上至今已经报告有>200例的TCE诱发的超敏性皮炎;在亚洲,它已经成为一个严重的职业健康问题。Li等[EHP 115:1553 (2007)]在位于人类白细胞抗原(human leukocyte antigen, HLA)区域的基因上发现了与TCE诱发的超敏性皮炎有关的基因易感生物标志物。HLA-B*1301等位基因与暴露工人中TCE诱发的超敏性皮炎有很强的关联,可以作为一种生物标志物来鉴别个体TCE暴露的风险。

MMP-9减轻臭氧引起的肺损伤

暴露于臭氧会引起气道炎症、高反应性、肺高通透性以及上皮细胞损伤。吸入臭氧的早期炎症反应的主要特征是炎症介质释放。基质金属蛋白酶(matrix metalloproteinases, MMPs)已经与包括急性肺损伤、哮喘和慢性阻塞性肺病的氧化性肺部疾病的发病机制联系起来。Yoon等[EHP 115:1557 (2007)]证实了MMP-9,并不是MMP-7,在臭氧诱发的肺嗜中性炎症和高通透性中的保护作用。MMP-9限制臭氧诱发的气道损伤的机制,可能是通过对包括角质细胞起源趋化因子(keratinocyte-derived chemokine, KC)和巨噬细胞炎症蛋白(macrophage inflammatory protein, MIP)-2的促炎性CXC趋化因子的转录后作用。

原发性震颤中的血铅浓度

原发性震颤中 (essential tremor, ET) 是一种最常见的神经性疾病。除了潜在的易感性基因, 最近的研究已经开始聚焦于环境毒性因子。最近一个纽约市的研究发现, 与相匹配的对照相比, ET病例的血铅浓度升高。慢性铅暴露导致小脑损伤, 这可以使个体易于发生ET。Dogu等 [EHP 115:1564 (2007)] 确认了在纽约一个的研究中观察到的血铅浓度升高是否同样出现于从土耳其默宰抽样得到的ET病例中。

水摄入、消毒副产物和膀胱癌风险

关于水和总的液体摄入与膀胱癌关系的一些发现不一致, 其部分原因可能是饮用水中致癌物的水平不同。多数研究已经把饮用水中高水平的砷和氯化副产物与升高的膀胱癌风险联系起来。Michaud等 [EHP 115:1569 (2007)] 在一个西班牙的大型病例-对照研究中验证了总的液体与水消耗与膀胱癌风险间的关联, 以及水摄入与三卤甲烷 (Trihalomethane, THM) 暴露间的相互作用。结果提示, 在不考虑THM暴露水平的情况下, 水摄入与膀胱癌风险呈负相关。

[参见科学文摘 EHP 115:A551 (2007)]

焦炉作业工人的淋巴细胞和血浆Hsp70

热休克蛋白 (heat shock protein, Hsp) 70是有机体面对单纯或复杂环境应激时诱发的一种早期反应蛋白, 可以作为一种细胞保护物或一种危险信号。Yang等 [EHP 115:1573 (2007)] 估计了作为生物标志物来评估对复合焦炉逸散物 (coke oven emissions, COEs) 的暴露反应的淋巴细胞和/或血浆Hsp70水平。高淋巴细胞Hsp70水平可以提供保护作用, 然而高血浆Hsp70水平却可以作为工人暴露于COEs的一种危险标志物。需要更大的确认研究来确定Hsp70作为一种反应标志物的效用。

一氧化碳对死亡率的影响

Samoli等 [EHP 115:1578 (2007)] 研究了在参加“空气污染与健康: 欧洲方案-2” (Air Pollution and Health: A European Approach, APHEA-2) 项目的19个欧洲城市中一氧化碳对总死亡率和心血管死亡率的短期影响。作者通过应用于两阶段的层次模型检验了这一联系。在第一阶段, 对来自于每个城市的数据分别进行了分析; 在第二阶段, 用城市级别的空气污染估计值与城市级别协变量进行回归, 以获得总的估计值、探索可能的异质性的来源。结果与CO对死亡率的独立影响相一致。

在WTC工人中新诊断出的哮喘

许多研究一致地报导了2001年9月11日后幸存的第一出动人员与其他世界贸易中心 (World Trade Center, WTC) 营救、恢复和清洁工人呼吸健康的下降。Wheeler等 [EHP 115:1584 (2007)] 描述了在WTC遗址的工人和志愿者中新诊断出的哮喘, 并描述了其与WTC遗址暴露间关联的特征。自报的新诊断哮喘的发生率在研究人群中较高, 并显著与WTC灾难遗址暴露的增加相关。虽然作者不能区分适当的与不适当的呼吸保护, 但他们观察到使用面具或呼吸器有适度的保护作用。

臭氧-死亡率关系对PM的敏感性

关于臭氧短期暴露与死亡率之间关联的一个关键问题是, 这个关系与大气颗粒物暴露相混杂的程度。Bell等 [EHP 115:1591 (2007)] 用1987年至2000年98个美国城市社区的数据对颗粒物 (PM₁₀和PM_{2.5}, 空气动力学直径分别为<10 μm和<2.5 μm) 进行了研究, 确认他们是否是臭氧与死亡率关系间的混杂因素。结果提供证据表明, PM₁₀和PM_{2.5}都不是观察到的臭氧和死亡率关系间的可能混杂因素。需要进一步的研究去检验不同PM化学成分在臭氧对死亡率短期影响上潜在混杂作用。

2003~2004年美国的多氟烷基化学品

自从20世纪50年代, 多氟烷基化学品 (polyfluoroalkyl chemicals, PFCs) 就被用于多种商业用途。一般美国人群广泛暴露于PFCs。自2002年, 美国PFCs的制造业发生了相当大的改变。Calafat等 [EHP 115:1596 (2007)] 在2003至2004年≥12岁的美国一般人群的一个代表性样本中, 评估了对全氟辛酸磺酸、全氟辛酸、全氟己烷磺酸、全氟壬酸和其他8种PFCs的暴露, 以确定自从1999至2000年国家健康和营养分析调查以来血清中的PFCs浓度是否发生改变。

移动电话基站与健康

一些患有归因于电磁场的突发性环境疾病 (idiopathic environmental illness with attribution to electromagnetic fields, IEI-EMFs) 的人认为他们每天暴露于来自一些日常物体例如移动电话基站的电磁场时, 他们的健康会受到负面影响。Eltiti等 [EHP 115:1603 (2007)] 同时使用开放诱发测试和双盲测试, 去确定与暴露于虚假信号相比, 在暴露于基站样信号的情况下, 是敏感者还是对照者感受到更多的负面健康影响。短期暴露于典型的全球移动通信系统基站样信号不影响敏感者

或对照者健康或生理功能。在暴露于一种世界移动无线电通讯系统信号时, 敏感者报告激动水平升高。

RD₅₀在公众暴露水平上的评价与应用

RD₅₀ (导致呼吸速率降低50%的暴露浓度) 试验用于评价感觉刺激的气载化学物, 已经成为美国试验与材料协会的一种标准方法。过去的研究报告, 在RD₅₀值与职业暴露限制尤其是临界限制值之间存在很好的相关 (R²)。Kuwabara等 [EHP 115:1609 (2007)] 在已有的人体最低可观察到副作用的水平 (LOAEL) 的基础上, 定量地检验了RD₅₀值与人类感觉刺激反应之间的关系, 特别是那些能导致眼、鼻或喉烧灼感的化学物。

PM_{2.5}与氧化应激的遗传学

一个标准化衰老研究中的横断面分析表明, 由于谷胱甘肽转硫酶M1 (*glutathione S-transferase M1, GSTM1*) 缺失导致的抗氧化应激降低, 改变了PM_{2.5} (空气动力学直径<2.5 μm的颗粒物) 对心率变异 (heart rate variability, HRV) 的影响。Chahine等 [EHP 115:1617 (2007)] 把这一研究扩展, 通过更多的研究对象纳入纵向分析。他们还检测了亚铁血红素氧化酶-1 (*heme oxygenase-1, HMOX-1*) 启动子上的GT短串联重复序列多态性。PM_{2.5}与所有研究对象中的正常心跳间隔的标准差 (standard deviation of normal-to-normal interval, SDNN) 和高频显著相关。数据表明, 颗粒物暴露与抗氧化剂反应通路的个体变异间的交互作用决定了颗粒物对HRV的影响。

[参见科学文摘 EHP 115:A551 (2007)]

PCB代谢与甲状腺激素作用

多氯联苯 (polychlorinated biphenyls, PCBs) 可以通过降低血液中甲状腺激素 (thyroid hormone, TH) 水平、直接作用于TH受体 (TH receptors, TRs) 或同时产生这两种作用, 从而干扰TH信号通路。Gauger等 [EHP 115:1623 (2007)] 发现, 个别PCBs通过作用于TR直接影响TH信号通路。PCB126作用于GH3细胞上的芳烃受体, 诱导CYP1A1激活PCB105和/或PCB118, 使之成为TR拮抗剂。数据表明, 在足够多的单-正-PCBs存在时, 因为一些组织有共面PCBs作用时表达CYP1A1的能力, 它们可能对PCBs特别敏感, PCBs可以直接干扰其TH信号通路。

P25神经毒性

二氧化钛是一种广泛使用的纳米材料，它的光催化活性提示它可能通过氧化应激损伤生物靶器官（如脑）。Long等[EHP 115:1631 (2007)]把永生小鼠小神经胶质细胞（BV2）、大鼠多巴胺能神经元（N27）的脑培养物和胚胎大鼠脑纹状体的原代培养物暴露于Degussa P25，一种商用二氧化钛纳米材料，然后在与测量生理学指标相同的条件下测量了P25的物理特性。数据显示，P25激发BV2小神经胶质细胞中的活性氧（reactive oxygen species, ROS），对分离的N27神经元无毒性。然而，P25在低浓度时迅速损伤混合脑培养物中的神经元，可能是通过小神经胶质细胞产生的活性氧。

特定来源的空气污染暴露

虽然扩散模型方法已经在一些流行病学研究中用于检验交通来源的空气污染对健康的影响，还没有研究有力地评价这一模型的预测。Liu等[EHP 115:1638 (2007)]依靠在不同场合包括受交通影响的、城市背景和城市间及跨城市的山上环境的定位测量，评价了高斯扩散模型对总的和交通来源的PM₁₀（空气动力学直径<10μm的颗粒物）、PM_{2.5}、二氧化氮和NO_x浓度的预测。然后用一个时间趋势模型把上述的模型预测值用于估计个体对象的历史和累积暴露。扩散模型对PM₁₀的预测适用于检验个体暴露和城市内及城市间的健康效应。

在前列腺癌中BPA调控ERβ表达

前列腺癌的产生和发展需要雄激素受体（androgen receptor, AR）活性，前列腺癌播散的治疗依赖于消融AR活性。当AR被重新激活时，最终出现肿瘤复发。Hess-Wilson等[EHP 115:1646 (2007)]使用微阵列分析研究了在癌细胞运送双酚A（bisphenol A, BPA）反应性AR变异体中BPA的作用机制。在前列腺癌细胞表达一个

体细胞AR突变中，BPA诱导了一个独特的基因表达谱，BPA作用的一个主要的分子效应是雌激素受体（estrogen receptorβ, ERβ）的下调。因为ERβ拮抗AR功能和依赖AR的增殖，这些结果揭示了一个新的机制，BPA可能通过该机制调控细胞增殖。

纳米颗粒的危害评估

Balbus等[EHP 115:1654 (2007)]提供了2006年4月6日至7日在华盛顿举行的一个纳米毒理学研讨会上的结果。在两天之中，来自政府、学术界、工业界和非赢利组织的26名科学家讨论了两个特定的问题：需要什么样的信息去了解工程纳米颗粒对人类健康的影响？以及如何最好地获得这种信息？为了评估纳米颗粒的近期危害，专家们推荐应该应用现有的体内毒理学试验，因为它们更被大家所熟悉、更好解释。

环境医学

噪声暴露与动态血管特性

流行病学研究已经表明职业噪声暴露与高血压有关，但血管结构改变中的相关机制却不清楚。Chang等[EHP 115:1660 (2007)]研究了男性工人中职业噪声暴露对动态血管结构特性的影响。根据在一个汽车制造公司的环境噪声测量，征集的自愿者被分为一个高暴露组和一个低暴露组。结果提示，职业噪声暴露对汽车工人的血管特性可能有迟续性的而不是暂时的影响，这种影响促进了高血压的形成。

儿童健康

中心城区儿童的家庭污染物暴露

有关哮喘的环境诱因的证据十分有限，尤其是在非裔美国人中。为了寻找有哮喘和没有

哮喘的中心城区学龄前儿童之间在生命早期家庭暴露上的系统性差异，Diette等[EHP 115:1665 (2007)]进行了一个家庭室内空气污染物和过敏原研究。有哮喘和没有哮喘的中心城区学龄前儿童暴露于普通家庭室内污染物和过敏原是相似的。虽然这些暴露可以加剧已有的哮喘，但这项研究并不支持这些因素对儿童期哮喘形成的风险有因果作用。

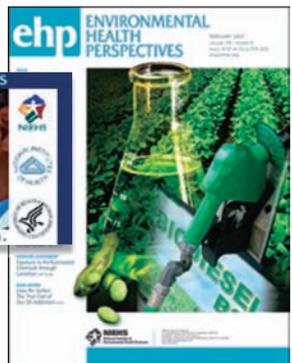
多氟烷基化合物和胎儿的生长

最近的研究报导了在给予全氟辛烷磺酸酯（perfluorooctane sulfonate, PFOS）和全氟辛酸酯（perfluorooctanoate, PFOA）的啮齿动物中的发育毒性。Apelberg等[EHP 115:1670 (2007)]检验了人类PFOS和PFOA脐带血清浓度（宫内暴露的替代指标）与胎龄、出生体重和出生大小间的关系。这项研究包括了在马里兰州巴尔的摩的一个基于医院的单生儿横断面流行病学研究。尽管脐带血清浓度较低，作者仍然观察到了PFOS和PFOA浓度同时与出生体重和大小之间有小的负关联。未来的研究应该尝试在其他人群中重复这些结果。

全氟化学制品和胎儿的生长

持久存在的人造污染物，全氟辛烷磺酸酯（perfluorooctane sulfonate, PFOS）和全氟辛酸酯（perfluorooctanoate, PFOA）广泛存在于环境和人群之中。已经在一些动物模型中发现它们干扰胎儿的生长，但是是否在人类中有相似的效应仍不确定。Fei等[EHP 115:1677 (2007)]研究了怀孕妇女血浆中PFOS和PFOA水平与其婴儿的出生体重和妊娠期长度的关联。全国性的队列研究数据表明，在母亲血浆PFOA水平和出生体重间有负相关。因为这些化学物的广泛暴露，这一发现可能是一个潜在的公共健康问题。

阅读《环境与健康展望》英文版的最新新闻与研究摘要



请登录

[Http://EHP.niehs.nih.gov](http://EHP.niehs.nih.gov)